Auszug

aus der

Inaugural-Dissertation

von

Guenther Schubardt

über Cholesterin im Blute
nach den Untersuchungen
der hallischen medizinischen
:-: Universitätsklinik :-:
vom Jahre 1918 bis zum Jahre 1920

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Fritz Schnee, Hettstedt, Südh.

Die Untersuchungen wurden nach dem Verfahren von Autenrieth und Funk gemacht. Mittels einer bestimmten Cholesterinlösung wurde diese Methode im Laboratorium der Hallischen medizinischen Universitätsklinik nachgeprüft und für sehr genau befunden. Vor dem Digitoninverfahren nach Windaus hat dieses den Vorzug der Billigkeit, da Digitonin sehr teuer und kaum zu beschaffen ist.

Wenn man die Physiologie und Pathologie des Cholesterins betrachtet, ergeben sich folgende Möglichkeiten der Vermehrung oder Verminderung des Cholesterins im Blute. Uebermässige Zufuhr durch einseitige Fetternährung. Praktisch kommt diese Möglichkeit wohl selten in Frage. Wichtiger ist die Vermehrung bei Stauung der Galle. Da aber bei sehr vielen Leberkrankheiten auch die Milz, ein wichtiges Organ für den Cholesterinstoffwechsel, beteiligt ist, kann die Entscheidung, ob allein eine Stauung vorliegt, mitunter Schwierigkeiten machen. Die Vermehrung des Blutcholesterins bei fettiger, parenchymatöser Degeneration bedarf einer weiteren Klärung, da Ausschwemmung aus den Depots kaum die einzige Ursache sein kann. Man kann an Cholesterinaufbau im Organismus denken. Eine Verminderung des Blutcholesterins erwartet man bei Zuständen, die zur Kachexie führen.

Eine Vermehrung des Cholesterins fand man bei Krankheiten der Niere, der Leber, zumal wenn Ikterus

bestand, bei Herz- und Gefäßleiden, bei diabetes mellitus und bei Lues. Eine Verminderung fand man bei tuberkulösen Prozessen, bei schweren Blutkrankheiten, im Beginn einer Infektion. Physiologisch ist die Vermehrung bei Schwangerschaft.

Unsere Befunde bei Nierenkranken zeigten, daß Nephrosen und Glomerulonephritiden mit nephrotischem Einschlag oder bei Schwangerschaft oft eine erhebliche Vermehrung des Blutcholesterins aufwiesen. Ein Fall von genuiner Nephrose zeigte das Maximum von 728 mg in 100 ccm Serum, während der normale Wert etwa 180 mg beträgt. Als Ursache muss wohl fettige parenchymatöse Degeneration des Tubularsystems angesprochen werden, da andere Nierenkrankheiten, bei denen diese Voraussetzung fehlte, keine deutliche Vermehrung aufwiesen, ja die primären Schrumpfnieren eher eine Neigung zur Verminderung zeigten. Bei Schwangerschaftsnephritiden spielt selbstverständlich auch die Schwangerschaft eine Rolle. Bei der sogenannten Retinitis albuminurica fand sich keineswegs immer auch Hypercholesterinämie, wohl aber stets Blutdrucksteigerung, weshalb dieser Zustand nach Volhard besser mit Retinitis angiospastica zu bezeichnen ist. Rechnet man die Augenhintergrundsveränderungen bei primärer Hypertonie hier hinzu, wird das Verhältnis noch ungünstiger. Ein besseres Zeichen für Hypercholesterinämie ist der Gehalt des Urins an Lipoiden, da aber bei Amyloidnieren doppelbrechende Substanzen im Harn fehlen können, ist die Umkehrung dieses Satzes unstatthaft. Lues und Tuberkulose zeigten bezüglich des Cholesteringehaltes kein eindeutiges Verhalten, ebensowenig Herz- und Gefässkrankheiten oder Leberkrankheiten, von letzteren zeigten Affektionen mit Stauungsikterus meistens eine Vermehrung; die Erklärung hierfür, zumal bei Gallensteinen, ist noch umstritten. Diabetes mellitus zeigte stets eine wenn auch nur geringe Vermehrung, hier ist neben der Stoffwechselstörung vielleicht auch eine einseitige Fetternährung als Ursache nicht ganz auszuschliessen.

Die Cholesterinverminderung fand sich bei kachektischen Zuständen, so bei Carcinom, bei Leukämien, bei perniziöser Anämie. Auch beginnende Infektionskrankheiten zeigten eine Senkung des Cholesterinspiegels.

Die Befunde zeigen im Wesentlichen Uebereinstimmung mit den bisherigen Ergebnissen.